1676
Lane Medical Library

Ueber

die chronische Pneumonie

mit Ausgang

in Carnification.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

Hohen medicinischen Facultät

der Universität München

unter dem Präsidium des

Herrn Obermedicinalrat Prof. Dr. O. Bollinger

vorgelegt von

Arthur Brandt

appr. Arzt.

München 1893.

Druck der Akademischen Buchdruckerei von F. Straub.

Den Manen

seiner unvergesslichen Grossmutter

Frau Johanna Auerbach

in treuem Angedenken

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0237

Bindegewebige Verdichtungen in der Lunge bilden einen sehr häufigen Leichenbefund. Sie sind meist Folge bronchopneumonischer Prozesse, wie sie im Anschlusse an fortgesetzte Staub- und besonders Russinhalation auftreten, und der Tuberkulose. In dem Lungengerüst, in den Alveolarwänden kann es unter diesen Verhältnissen zu einer förmlichen Bindegewebshyperplasie kommen, man spricht alsdann von einer „chronischen interstitiellen Pneumonie". Kommt es dann im weiteren Verlaufe zur Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes, zur Schwielenbildung, so spricht man von Lungencirrhose.

Von dieser Art der Bindegewebsneubildung unterscheidet sich eine andere, für welche das Hineinwachsen jungen Bindegewebes in das Innere der Alveolen charakteristisch ist. Zwar findet man dabei auch Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, aber die intraalveolären Wucherungsvorgänge treten dabei so sehr in den Vordergrund, wie bei keiner anderen Form der Induration.

Dieser Prozess hat die verschiedensten Namen erhalten, nur wenige indessen sind brauchbar. Vieldeutig ist die Bezeichnung „chronische Pneumonie", man kann hierunter ausser der besprochenen Affektion auch chronische interstitielle und chronische bronchopneumonische Vorgänge begreifen. Besser als diese Benennung und die anderen öfters gebrauchten: „chronisch fibröse, indurative Pneumonie" ist der Name „Carnification", welcher wenigstens für das makroskopische

Verhalten derartig erkrankter Lungen bezeichnend ist. Ein Mangel ist es immerhin, dass auch aus dieser Bezeichnung nicht das Wesen der histologischen Vorgänge ersichtlich wird.

Die überwiegende Mehrzahl der bezüglichen veröffentlichten Fälle stellt einen Ausgang der croupösen Pneumonie dar. Die erste gute makroskopische Beschreibung dieser „chronischen Pneumonie" stammt von Lebert.[1]) Es handelte sich in seinem Falle um einen 38jährigen Potator mit vernachlässigter Pneumonie. Die erhebliche Consistenzvermehrung der Lunge und das fleischartige Aussehen der indurirten Partieen führte ihn zu der Bezeichnung „Carnification".

Histologische Beschreibungen lieferten Heschl[2]), Woronichin[3]), Thierfelder und Ackermann[4]), Eppinger[5]) und zuletzt Marchand[6]) und Marchiafava.[7]) Heschl, welcher zum ersten Male das mikroskopische Bild genauer beschrieb, beobachtete die Erkrankung in der Regel bei verwahrlosten, schlecht genährten Individuen, besonders bei Potatoren. Oft waren andere schwere chronische Krankheiten vorausgegangen, die zur Inanition geführt hatten. Nach dem histologischen Befunde hielt Heschl einen Zusammenhang mit croupöser Pneumonie für erwiesen. In einem seiner Fälle war das Vorausgehen einer croupösen Pneumonie auch klinisch constatirt. Er hielt die Induration für eine interstitielle Wucherung, bedingt durch Neubildung von Kernen an den Capillaren, Umwandlung in Spindelzellen und Bindegewebe.

1) Lebert, Traité d'anat. pathol. Vol. I.

2) Heschl, Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 51. 1856.

3) Woronichin, Sitzungsberichte der k. Akademie zu Wien. Bd. 57. Abt. 1. pg. 958.

4) Thierfelder u. Ackermann, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 10. 1872. pg. 209.

5) Eppinger, Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 125. pg. 15. 1875.

6) Marchand, Virch. Arch. 82. pg. 317. 1880.

7) Marchiafava, Virchow-Hirsch Jahresber. 17. Jahrg. II. Bd. 1. Abt. pg. 150. 1883.

Woronichin fand als Inhalt der Alveolen in den am stärksten indurirten Particen ein dichtes Netzwerk mit Kernen an den Knotenpunkten, welches mit der Alveolarwand an mehr oder minder zahlreichen Stellen verschmolzen war. Das Bindegewebe lässt Woronichin aus einer Umwandlung der Exsudatzellen hervorgehen.

Thierfelder und Ackermann beschrieben einen Fall von „Hypertrophie und epithelialer Hepatisation" der Lunge. Neben der Bindegewebswucherung beobachteten sie eine massenhafte Entwicklung von epithelialen Zellen. Das wuchernde interalveoläre Bindegewebe comprimirte nach diesen Autoren die Alveolen und sendete nicht selten in das Innere der letzteren seine Fortsätze.

Eppinger hält entgegen den vorgenannten Autoren die Carnification oder, wie er sie nennt, die „Pneumonia interstitialis chronica" nicht für eine Folge der croupösen Pneumonie, sondern sieht sie als eine selbständige Krankheit an und zwar als eine chronisch verlaufende interstitielle Entzündung, welche von der Pleura auf das Lungengewebe fortgeleitet ist. Das intraalveoläre Bindegewebe geht auch nach seiner Ansicht aus der interstitiellen Wucherung durch Vorschieben von Zapfen und Kolben in das Alveolarlumen hervor. In seinen zwei Fällen fand Eppinger ausserdem noch an manchen Stellen mächtige Vascularisation, starke Erweiterung der neugebildeten Capillaren und auch Blutextravasate.

Sehr sorgfältige Untersuchungen stammen von Marchand. Seine Fälle sind klinisch gut beobachtet und auch anatomisch sorgfältig untersucht. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass dieselben aus croupöser Pneumonie hervorgegangen sind. Gleichwohl wurde von Buhl[1]) die Möglichkeit des Ausganges der croupösen Pneumonie in Induration bestritten. Sein Haupteinwand war der, dass er sagte, eine superficielle Entzündung,

1) Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht.

die doch die croupöse Entzündung sei, könne nie zur Induration führen. Marchand wies das Irrige dieses Einwurfes nach, indem er darauf aufmerksam machte, dass auch auf freien Oberflächen Exsudate, welche durch oberflächliche Entzündung zustande gekommen waren, z. B. pleuritische Exsudate, in derselben Weise, nämlich durch Sprossung von Capillaren und durch Bildung von Granulationsgewebe, organisirt und zur Induration übergeführt werden. Auch von klinischer Seite, besonders von E. Wagner[1]) wurde der Ausgang der croupösen Pneumonie in Induration bestritten. Allein der grösste Teil der Kliniker stellte sich auf die Seite Marchands, so Jürgensen[2]), Thomas[3]), Strümpell[4]), und jetzt bezweifelt wohl niemand mehr die Möglichkeit eines solchen Ausganges der croupösen Pneumonie. Diese Entstehungsweise der Carnification ist jedoch kaum die einzige, wie noch weiter unten ausgeführt werden soll.

Das mikroskopische Verhalten bei dieser Form der Induration beschreibt Marchand ungleich klarer und richtiger, als alle früheren Autoren. Er hat vor allem das Verdienst, nachgewiesen zu haben, dass dieselbe wesentlich durch Bindegewebsneubildung im Innern der Alveole bedingt ist und durch Organisation des Exsudates entsteht. Er ist der Ansicht, dass das junge Bindegewebe durch Umwandlung der Leucocyten entsteht, ohne es jedoch behaupten zu wollen. Diesen Standpunkt können wir jetzt nicht mehr einnehmen, nachdem wohl die meisten Pathologen es als sicher annehmen, dass die Bindegewebsneubildung mindestens zum grösseren Teile von fixen Bindegewebszellen ausgeht. Den Zusammenhang der jungen Bindegewebsbildung mit der Alveolarwandung, das

1) E. Wagner, D. Arch. f. klin. Med. 33. pg. 441. 1883.

2) Jürgensen, Die croupöse Pneumonie. 1883.

3) Thomas, Gerhardt, Handb. d. Kinderkr. III. Bd. 2. Abt. pg. 104.

4) Strümpell, Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. I.

Hineinspriessen von Capillaren, die hiemit combinirten interstitiellen Vorgänge u. s. w. sind sehr genau von Marchand beschrieben worden.

Die histologischen Befunde, welche Marchiafava von seinen Fällen hatte, decken sich mit den Befunden Marchands fast in allem. Marchiafava fand neben den Spindelzellen noch Sternzellen in manchen Alveolen. Auch in seinen Fällen handelt es sich um ältere, körperlich geschwächte Individuen bei denen Pneumonie vorangegangen war, die nicht in Resolution überging.

In diesem Winter kamen im hiesigen pathologischen Institut zwei Fälle von chronischer Pneumonie mit Carnification zur Section. Da dieselben in mancher Beziehung von den meistbeobachteten Fällen abweichen, erscheint es berechtigt, sie hier zu beschreiben, nachdem mir durch die Güte des Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger das Material zur Verfügung gestellt wurde. Für die Ueberlassung der zugehörigen Krankengeschichten bin ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen zu Dank verpflichtet.

Fall I.

Rettinger Jos., 53 J., Taglöhner. Eintritt am 1. Sept. 92.

Anamnese: Vater des Pat. an Lungensucht gestorben. Vor 10—12 Jahren hatte Pat. zum ersten Male Lungenentzündung, dann war er im Jahre 1891 in der hiesigen Klinik wegen linksseitiger Lungenentzündung. Im gleichen Jahre brach auch ein Geschwür am linken Fusse auf, das längst wieder geheilt ist. Seit dieser Zeit hat Pat. Schmerzen im Unterschenkel, die zeitweise nachlassen. Sie veranlassen Pat. am 1. IX. zum Eintritt. Stuhl und Urin in Ordnung. Potatorium höchsten Grades zugestanden, 10—12 l Bier täglich und Schnaps. Objektiv werden nur Varicen gefunden, ausserdem acuter Magenkatarrh und acute Bronchitis.

16. XII. L. H. U. spärliches feinblasiges Rasseln und an einer circumscripten Stelle Schall etwas abgekürzt. Fieber bis 39,9°.

17. XII. Pat. klagt über heftige Kreuzschmerzen, grosse Abgeschlagenheit. Sputum coctum. Fieber bis 39,4°.

18. XII. Subjektives Befinden schlecht. Fieber steigt bis 40,2°. Auf den Lungen nirgends Dämpfung. Links Hochstand des Zwerchfells. L. H. O. spärliche Rasselgeräusche. Zunge stark belegt.

19. XII. Lungen zeigen nirgends deutliche Dämpfung. Eitriges Sputum. Puls 96, regelmässig. Urin enthält ziemlich reichlich Eiweiss. Stuhl angehalten. Fieber bis 40,3°.

20. XII. Pat. klagt seit 3 Wochen über Schmerzen auf der Brust, besonders auf der linken Seite. Ferner habe Husten mit bedeutendem, dann abnehmendem Auswurf bestanden. Objektiver Befund: Kräftiger Körperbau, ziemlich guter Ernährungszustand, Zunge trocken, rissig, ziemlich stark belegt. Puls ziemlich frequent, etwas schnellend, voll. Respiration auffallend frequent, dyspnoisch. Harn ziemlich eiweissreich, ohne Zucker. Stuhl dünnflüssig, gallig gefärbt, nicht geschichtet. Ueber der Lunge ist der Schall vorn beiderseits sonor. Atmungsgeräusch verschärft, vesikulär, besonders R. V. etwas verschärft. Handbreit unterhalb der spina scapulae beginnend, nach unten an Intensität zunehmend, steht L. H. eine Dämpfung, die gegen die Achsel zu abfällt. Ueber der Dämpfung besteht in der hinteren Axillarlinie tympanitischer Schall. In den unteren Teilen der Dämpfung Pektoralfremitus fast aufgehoben, in den oberen abgeschwächt. Unterhalb der spina scapulae linkerseits mit dem Beginn der Dämpfung grobes Rasseln wahrnehmbar, das Rasseln nimmt nach unten an Intensität zu, so dass Atmungsgeräusch gar nicht mehr zu hören ist. In der hinteren Axillarlinie auch pleuritisches Knarren wahrnehmbar. Herzdämpfung von normaler Grösse, auch sonst nichts Besonderes. Abdomen etwas meteoristisch.

Leber von normaler Grösse. Milz nicht palpabel, mässig vergrössert 14 : 10. Sputum in geringen Mengen entleert, zäh, eitrig. Die Probepunktion L. H. ergiebt negatives Resultat.

21. XII. Grosse Unruhe, starke Dyspnoe, Zunge sehr trocken, schwarzbraun belegt. Mässige Leucocytose. Probepunktion L. H. U. ergibt eitrige Flüssigkeit. Die Eiterkörperchen sind alle wohl erhalten. Temp. bis 40,5°.

22. XII. Puls und Respiration sehr frequent. Pat. klagt über grosse Schmerzhaftigkeit in der linken Thoraxhälfte auf der Seite und im Rücken, die sich auf Berührung erheblich steigert. Die Dämpfung ist etwa bis zur Mitte der Scapula angestiegen. Die linke Thoraxhälfte ist in ihrem mittleren Teil etwas ausgebuchtet. Ueber der Dämpfung L. H. schwaches Bronchialatmen, unterhalb der Spina wieder vesiculär. Neben den Atmungsgeräuschen zuweilen einzelne schnurrende Rhonchi zu hören. Die Dämpfung ist nach der Achselhöhle zu nicht weiter fortgeschritten, doch ist daselbst pleuritisches Reiben zu hören. Puls sehr frequent, etwas arhythmisch. Höchste Temp. 40,2°.

23. XII. Pat. hat des Nachts viel gehustet, delirirt, fast gar nicht geschlafen. Incontinentia urinae et alvi. R. Atmungsgeräusch überall verschärft vesiculär, daneben schnurrende brummende Rhonchi. Rechterseits sind die Lungengrenzen verschieblich. Links reicht die Dämpfung bis zur spina scapulae, geht bis gut in die mittlere Axillarlinie nach vorn, hat demnach an Ausdehnung ziemlich erheblich zugenommen. Linke Spitze Atmungsgeräusch vesiculär, unterhalb der spina scap. bronchial, daneben feinblasiges Rasseln. Auch innerhalb der gedämpften Partieen L. H. U. schwaches Bronchialatmen zu hören. Pektoralfremitus nur in den unteren Partieen der Dämpfung etwa handbreit aufgehoben. Missfarbiges, schleimig eitriges, mit schmutzig braunen Partikelchen gemengtes Sputum. Die Probepunktionen L. H. U. ergeben alle eitrige, mit Flocken gemischte Flüssigkeit, frei von üblem

Geruch. Abends wird ein 3 cm langes Stück der 11. Rippe resecirt, und es entleeren sich etwa $^3/_4$ l einer trüben, bräunlich-grünen, eitrigen Flüssigkeit. Einlegen zweier Drainagen.

24. XII. Sopor. Puls fadenförmig, sehr frequent. Sputum missfarbig, graubräunlich. Bei zunehmender Herzschwäche erfolgt unter den Erscheinungen des Lungenödems um $1^1/_2$ Uhr Mittags der Exitus letalis.

Sectionsbericht.[1])

Ziemlich grosser kräftig gebauter männlicher Körper. Rechte untere Extremität leicht ödematös. Fettpolster stark entwickelt. Haut blass. Abdomen etwas vorgewölbt. Totenstarre und Totenflecke vorhanden. Baucheingeweide in gehöriger Lage, kleines Becken leer. Zwerchfellstand rechts 10. Rippe, links 6. Intercostalraum; Rippenknorpel verkalkt. Herzbeutel liegt gut handtellergross vor. Linke Lunge zurückgesunken, an einigen Stellen etwas adhärent. Pleurahöhle leer. Ein Stück der 11. Rippe resecirt (Thoracocentese). Rechte Lunge gleichfalls mehrfach adhärent, Pleurahöhle leer. Herzbeutel mit dem Epicard mehrfach verwachsen, ohne Inhalt. Im linken Ventrikel kein Inhalt, Vorhof Cruor. In den rechten Herzabschnitten Fibringerinnsel.

Lunge: Linke Lunge offenbar comprimirt. An der Oberfläche überall mit eitrig fibrinösem, membranösem Belag. Pleura getrübt. An der Spitze ein paar käsige, fibröse bronchiale Herde. Gewicht 1260 gr. Schnittfläche des Oberlappens zeigt sich durchzogen von verdichteten interlobulären Zellen. Das Gewebe zwischen den Zellen ist von derber Consistenz, nahezu luftleer, mit ziemlich ebener, stellenweise jedoch Andeutungen einer Granulation zeigenden Schnittfläche, anscheinend im Zustande der Carnification. Auf der Schnittfläche

1) Sections-Journal des Patholog. Instituts Nr. 757. 1892.

springen die stark erweiterten und verdickten Bronchien stark vor. Unterlappen zeigt verdickte Septa, ist gleichmässig infiltrirt, an den meisten Stellen deutlich gekörnt, luftleer. Beim Abstreifen der Schnittfläche zeigen sich reichliche Schleimmassen. Die Schnittfläche ist ziemlich saftreich. Die Bronchien sind erweitert, mit Schleim gefüllt, ihr Rand injicirt und imbibirt. Rechte Lunge zeigt an der Pleura bindegewebige Auflagerungen im Ober- und Unterlappen, mehrfach bis wallnussgrosse, mit schleimigem Inhalt gefüllte und mit glatter Schleimhaut ausgekleidete Bronchiectasieen. Der Unterlappen ist so, wie der linke Oberlappen. Der Oberlappen noch teilweise lufthaltig, teilweise jedoch von grossen Knoten durchsetzt, die gleich dem Gewebe des linken Unterlappens beschaffen sind. Gewicht der rechten Lunge 800 gr. Herz von entsprechender Grösse. Epicard vielfach mit bindegewebigen Auflagerungen und Verdickungen. Rechterseits Endocard und Klappen gehörig. Muskulatur leicht hypertrophisch. Linkerseits zeigt das Endocard namentlich über den Papillarmuskeln circumscripte bis $^1/_2$ mm dicke, schwielige Entartungen, Der Rand der Mitralis ist in geringem Masse knotig verdickt. Aortenklappen und Myocard frei: Coronararterien ziemlich eng, mit glatter Intima. Milz vergrössert, wiegt 280 gr. Kapsel allseitig getrübt. Consistenz zäh und weich. Pulpa vorquellend. Malpighische Körperchen nicht sichtbar. Gerüstsubstanz fast vollständig verwaschen. Leber ist im Breitendurchmesser im rechten und linken Lappen flach vergrössert, Gewicht 1920 gr, von blasser Farbe. Ränder ziemlich stumpf, Kapsel teilweise getrübt, Consistenz vermehrt. Die Farbe der Schnittfläche ist grünlich gelbbraun. Acinöse Zeichnung überall deutlich. Die Gallenblase entleert beim Einschneiden etwas grünlich gefärbte trübe Galle. Magen ist sehr gross, gebläht, jedoch fast ohne Inhalt. Schleimhaut mit schleimigem Belag, an einzelnen Stellen blutig infiltrirt, sonst blass. Dünndarmschleimhaut blass. Solitärfollikel und Peyersche Plaques nicht sichtbar.

Im Dickdarm etwas mehr Inhalt als im Dünndarm, bestehend aus grünlich gefärbtem breiigem Kot. Schleimhaut des Coecums blutig infiltrirt. Beide Nieren von gehöriger Grösse, Gewicht 315 gr, haben an der Oberfläche deutliche Lappung. Fibröse Kapsel leicht abziehbar. Farbe sehr blass. Auf dem Durchschnitt ist die Marksubstanz von der Rindensubstanz deutlich unterscheidbar. Im Nierenbecken ziemlich reichliches Fett.

Anatomische Diagnose.

Chronische Pneumonie beider Lungen mit Induration, Carnification und Bronchiectasieen.

Empyem. sinistr. (Thoracocentese).

Sackförmige bronchiectatische Cavernen.

Chronische schwielige Endocarditis, leichte Fettdegeneration der Herzwand.

Induration der Leber.

Induration der Nieren mit herdweisen Atrophieen.

Milztumor.

Der Fall weicht vor allem in seinem klinischen Verlaufe von den meisten zugehörigen ab. Die klinische Diagnose konnte hier nur auf Empyem, aber nicht auf Pneumonie gestellt werden. Ueber der rechten Lunge, welche also von Empyem unbetroffen war, konnten nur verschärftes Vesiculäratmen und schnurrende und brummende Rhonchi gehört werden. Die Section brachte über die Herkunft des Empyems keinen Aufschluss. Ein überraschendes Ergebnis jedoch hatte die Lungenuntersuchung. Der linke Unterlappen war gleichmässig infiltrirt, zeigte verdickte Septa und war an den meisten Stellen deutlich gekörnt. Der rechte Oberlappen war von grossen Knoten durchsetzt, welche sich gleich der Infiltration im linken Unterlappen verhielten. Der linke Oberlappen wies ebenso wie der rechte Unterlappen derbe, nahezu luftleere Herde

mit ziemlich ebener, stellenweise schwach granulirter Schnittfläche auf.

Das Empyem kann die Ursache der Lungenveränderungen nicht gewesen sein, denn auch in der von demselben verschonten rechten Thoraxhälfte sind die Verdichtungen in der Lunge vorhanden. Doch bevor wir eine andere Ursache anschuldigen oder zurückweisen, müssen wir uns mit dem mikroskopischen Befunde bekannt machen.

Mikroskopischer Befund.

An dem gehärteten und mit Hämatoxylin gefärbten Präparate fällt ein mächtiger Herd von kernarmem Bindegewebe auf. Dasselbe schliesst zahlreiche Gefässe und Bronchien ein und stellt offenbar eine alte Schwiele dar, über deren Ursprung man wohl Vermutungen haben, aber nichts Sicheres aussagen kann. In dem Bindegewebslager begegnet man ausser zahlreichen Gefässen viel gelbem Pigment, offenbar von roten Blutzellen herrührend. Auch Extravasate von roten Blutkörperchen sind in dem Bindegewebe eingeschlossen, ferner noch schwarzes Pigment. Dieselben Nebenbefunde hat man, wenn auch in geringerem Grade, in dem bindegewebigen Gerüst der Lunge. Dieses ist fast überall beträchtlich verdickt. Man sieht, wie von ihm aus stellenweise, wo es stärker verdickt ist, ein sehr kernreiches, viele Rundzellen führendes Bindegewebe zwischen die Alveolen sich drängt, ihre Wandungen verdickt und das Lumen comprimirt. Nicht selten sieht man auch eine Fortsetzung des Bindegewebes in breiter Lage in das Alveoleninnere selbst. Die Alveolen verhalten sich sehr verschieden. Ein Theil derselben ist ohne Inhalt, darunter einige emphysematös erweitert. Ein anderer Teil ist mit croupösem Exudat gefüllt, man sieht ein Fibrinmaschenwerk, in welchem Zellen eingebettet sind. Die meisten derselben haben epitheliales Aussehen. In manchen Zellen sieht man einen deutlich gelappten Kern und erkennt sie demnach

als Leucocyten. Andere Zellen mit besonders grossem Protoplasmaleib kann man als Alveolarepithelien ansprechen, während man dies von der grossen Masse der epithelioiden Zellen nicht behaupten kann, obwohl derselbe Ursprung bei einer gewissen Anzahl möglich und wahrscheinlich ist. Zwischen Exsudat und Alveolarwand befindet sich ein mehr oder minder weiter freier Raum, in welchem isolirte Zellen und zusammenhängende Reihen von Zellen liegen. Sicher sind die meisten dieser Zellen abgeschülferte Alveolarepithelien. Wieder andere Alveolen lassen eine oder mehrere Capillaren in ihrem Lumen erkennen, welche durch den zelligen Inhalt hindurchziehen. Die Entscheidung, ob die Zellen bereits als junge Granulationszellen aufzufassen sind, ist im Einzelfalle schwer oder unmöglich, da ja letztere rund und oval sind und in diesem Stadium nicht von Leucocyten u. a. zu unterscheiden sind. Erst wenn die Zellen und die Kerne mehr spindelige Form annehmen, wird die Unterscheidung möglich. Derartige Stellen bekommt man nicht wenige zu Gesicht, es finden sich gleichzeitig dabei Capillaren in der Inhaltsmasse. Die Capillaren, welche an ihren in zwei parallelen Linien verlaufenden Kernen, sowie an den eingeschlossenen roten Blutzellen kenntlich sind, zeigen an geeigneten Stellen einen Zusammenhang mit den Capillaren der Alveolarwand. Auch die Verbindung des jungen Bindegewebes mit dieser ist meist nachzuweisen, es wechselt nur die Anzahl der sichtbaren Verbindungen und ihre Form, welche bald stielförmig, bald mehr breitbasig ist. Neben dem jungen Bindegewebe findet man öfters noch zelliges Exsudat in der Alveole, bald ist dasselbe von dem Granulationsgewebe eingeschlossen, bald erscheint es von diesem getrennt. In den Alveolen mit stärkerer Bindegewebsneubildung fällt der Reichtum an Gefässen und die Ausdehnung derselben auf. In einer Alveole befindet sich eine circumscripte Anhäufung roter Blutkörperchen, offenbar ein Extravasat. Auch Pigmentkörnchen und Pigmentzellen sind herdweise vorhanden. Aelteres fasriges

Bindegewebe findet sich nur in relativ wenigen Alveolen, in welchen nebenbei noch junges Bindegewebe und auch noch Exsudat vorhanden ist.

Aus dem Fibrinnetz mit eingelagerten Zellen, welches sich in einer Anzahl von Alveolen findet, und aus der stellenweise makroskopisch sichtbaren Granulirung der Schnittfläche muss eine Pneumonie diagnosticirt werden. Welcher Art dieselbe ist, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden, da croupöse Entzündungen in geringer Verbreitung auch bei anderen pneumonischen Affektionen, als bei der genuinen Pneumonie vorkommen. Die pleuritischen Adhäsionen, welche wahrscheinlich lange bestehen, darf man wohl als Residuen der früher durchgemachten Pneumonien auffassen. Man kann ferner annehmen, dass durch die pleuritischen Verwachsungen eine beständige Zerrung und damit ein chronischer Reizzustand der Lungen unterhalten wurde, wodurch eine Prädisposition zur Entstehung von Entzündung und zum Chronischwerden derselben geschaffen wurde. Dass in der Lunge sich jedenfalls schon vor längerer Zeit pathologische Prozesse abgespielt haben, wird aus dem grossen kernarmen Bindegewebslager klar, welches sich in dem Präparate findet.

Fall II.

Hintermaier Katharina, 85 J., ehemalige Kindsmagd. Aufnahme 21. Jan. 93. Die Anamnese konnte wegen allzugrosser Schwäche nicht aufgenommen werden.

Status präsens: Schlecht genährtes Individuum. Muskulatur schlaff, atrophisch. Fettpolster geschwunden. Schleimhäute etwas entfärbt. Gesichtsfarbe ziemlich blass. Afebriler Zustand. Sensorium benommen. Lunge: Die Spitze der rechten Lunge leicht gedämpft, Atemgeräusch abgeschwächt. Sonst

bis auf Unterlappen sonorer Schall, vesikuläres Atmen untermischt mit zähen Rhonchi. Der rechte Unterlappen in seiner ganzen Ausdehnung gedämpft. Ueber dem untersten Abschnitte mauerartiger Klang. Bronchialatmen, feines Rasseln, Reiben, Knistern. Spitze der linken Lunge frei, eine kleine Dämpfung auf der Mitte der Scapula. Sonst sonorer Schall, Vesikuläratmen mit consonirenden Rhonchi. Die Lungengrenzen stehen tiefer als normal. Herz: Dämpfung nicht verbreitert, Töne sehr schwach und undeutlich, anscheinend rein. Leber überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogen um 3 Querfinger, in der Medianlinie um 4 Querfinger.

21. I. 93. Sputum schleimig, eitrig, sanguinolent, zähe.

22. I. 93. Kräftezustand schlecht. Campherinjektionen. Pat. schläft den ganzen Tag. Nachts ruhig, spärlicher Husten. Auswurf wie gestern. An der Leber eine Einschnürung ziemlich deutlich zu fühlen.

23. I. 93. Immer zunehmender Kräfteverfall. Husten nur mit der grössten Anstrengung.

24. I. 93. 37,6° Temp., 112 P. Campherinjektionen.

25. I. 93. Patientin fiebert, Puls sehr klein, sehr beschleunigt. Atemnot. Um 8 Uhr Vorm. Temp. 38,4°.

Mittags 2 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbericht.[1])

Aus dem Protokoll hebe ich hervor: Die Lungenränder stehen 2 Finger breit auseinander. L. Pleura zeigt viele, leicht lösliche Verwachsungen. In der linken Pleurahöhle eine mässige Menge Flüssigkeit. Rechte Pleura ebenfalls verwachsen, besonders hinten oben. In der rechten Pleurahöhle findet sich $^1/_8$ l einer hämorrhagischen Flüssigkeit. Linke Lunge: 390 gr. Consistenz nicht vermehrt. Pleura zeigt im Unterlappen Auflagerungen, die nur mit Gewalt zu entfernen

1) Sections-Journal Nr. 49. 1893.

sind. Der Oberlappen schneidet sich ziemlich leicht. Schnittfläche glatt, von dunkelschwarzer Farbe. Luftgehalt gering, Saftgehalt vermehrt. Der Unterlappen verhält sich analog. Rechte Lunge: 680 gr. In der Pleura des Oberlappens finden sich sehr zahlreiche Auflagerungen, die gegen die Spitze zu sehr fest anhaften. Pleura des Unterlappens stellenweise milchig getrübt. Der Unterlappen ziemlich voluminös, Konsistenz etwas vermehrt. Das Gewebe schneidet sich etwas derber als normal. Schnittfläche glatt, ohne Prominenzen. Luftgehalt stark vermindert. Beim Ueberstreichen der Schnittfläche erhält man eine Menge kleiner graugelber Pfröpfe. Der übrige Befund bietet nichts Besonderes.

Es handelt sich also in diesem Falle um eine klinisch und anatomisch nachgewiesene Pneumonie des rechten Unterlappens bei einem schlecht genährten 85jährigen Individuum Wann dieselbe begonnen hat, konnte leider, da Patientin bald bei ihrem Einbringen in die Klinik unfähig war, Auskunft zu erteilen, nicht ermittelt werden.

Mikroskopischer Befund:

Die Pleura ist beträchtlich verdickt, sie führt ein ziemlich kernreiches Bindegewebe. Von ihr führen in das Lungengewebe zahlreiche bindegewebige Züge von verschiedener Dicke hinein. Die groben Balken sind im allgemeinen weit weniger kernreich als die zarten Strahlen. Während die ersteren im wesentlichen deutliche fibrilläre Struktur mit spindeligen Kernen zeigen, sind die dünneren Stränge fast durchweg durch ihren grossen Kerngehalt und durch die relativ geringe Entwicklung von fasriger Grundsubstanz charakterisirt. Sehr starkes Bindegewebe findet sich um die grösseren Gefässe und Bronchien. Von jeder grösseren Bindegewebsanhäufung sieht man Strahlen von verdicktem Bindegewebe ausgehen. Die Fortsetzungen

derselben laufen grösstenteils um die Alveolen herum, deren Wände verdickend. Manche aber senden Fortsätze in das Innere der Alveole hinein. Die Mehrzahl der Alveolen ist mit Flüssigkeit gefüllt, in welcher sich spärliche Zellen, wohl fast ausnahmslos Alveolarepithelien, befinden. Einige mit Flüssigkeit erfüllte Alveolen sind fast frei von zelliger Beimengung. Andere wieder enthalten eine bedeutendere Anzahl epithelioider Zellen. Ein nicht sehr ausgedehntes Gebiet, welches bei schwacher Vergrösserung sich durch seine starke zellige Infiltration von der Umgebung abhebt, zeigt ebenso wie einige weitere kleinere derartige Herde die Anfüllung der Alveolen mit fibrinös-zelligem Exsudat und teilweise darin Bilder der Organisation, entsprechend dem erstbeschriebenen Falle. Manche Alveolen sind von Bindegewebe fast erfüllt, und man sieht daneben nur noch wenige Exsudatzellen. Starke Gefässbildung und Extravasate, wie in dem ersten Falle, sind nicht zu finden. Ebenso fehlen Pigmentablagerungen.

In den beiden beschriebenen Fällen ist Verdickung des bindegewebigen Gerüstes nachzuweisen. Es sind vor allem die grösseren Septa, das periarterielle und peribronchiale Bindegewebe und auch die interlobulären Septa infiltrirt und verdickt. In dem zweiten Falle steht die interstitielle Verdickung markant mit der stark verdickten Pleura in Zusammenhang. Weniger beteiligt sind im allgemeinen die interalveolären Septa.

Bindegewebe findet sich auch intraalveolär. Sehen wir von den Alveolen ab, welche einfach collabirt, splenisirt, mit katarrhalischem oder croupösem Exsudat gefüllt sind und halten wir uns an diejenigen, deren Inhalt ganz oder teilweise bindegewebig umgewandelt ist. Bei einem Teile dieser letzterwähnten Gruppe können wir nicht unterscheiden, ob das Bindegewebe durch interstitielle Wucherung in die Alveole vorgeschoben ist, oder ob es durch Organisation des Exsudates

entstanden ist. Diejenigen Stellen, wo interstitielle und intraalveoläre Wucherung in breitem Zusammenhang stehen, sind nicht zu selten und man hat kaum ein Recht, die intraalveoläre Ausfüllung durch wucherndes interstielles Gewebe ganz zu leugnen. Man braucht nur anzunehmen, dass das Alveolarepithel durch den Reizzustand in Wucherung gerät und sich abstösst, so kann nun das interstitielle Bindegewebe leicht in das Innere der Alveole eindringen.

Der häufigere Vorgang ist indessen die Organisation des Exsudates von den Wandungen der Alveole aus, ohne Beteiligung des interstitiellen Gewebes. Das ist besonders von Marchand klargelegt worden, und das zeigen auch die beiden beschriebenen Fälle. Im Beginne der Organisation sieht man gewöhnlich Capillaren durch den Alveoleninhalt hindurchtreten. Dann sieht man mehr und mehr Granulationsgewebe, welches das Exsudat verdrängt. Der Zusammenhang mit der Wandung der Alveole wird durch Capillaren vermittelt, aber auch durch das junge Bindegewebe selbst. Er ist meist kein einfacher.

Diese Art der Bindegewebsneubildung wird wohl heute von berufener Seite nicht mehr bezweifelt. Sie hat ihre Analogie in der Organisation von Thromben, von Exsudaten auf freien Oberflächen. Vorbedingung zum Zustandekommen der Organisation ist in jedem Falle die Continuitätsunterbrechung des Epithels. Es ist bekannt, dass bei jeder Entzündung die Alveolarepithelien in Wucherung geraten und sich abstossen. Das gab Buhl auch Veranlassung zur Aufstellung seiner Desquamativpneumonie, welche jedoch als selbständige Krankheit stark angezweifelt wird.

In dem einen unserer Fälle fanden sich starke Vascularisation der Organisation und Extravasate in letzterer, ein Befund, auf dessen häufiges Vorkommen besonders Eppinger, dann auch Marchand hingewiesen hat. Die starke Vaskularisation erklärt es, wesshalb in manchen Fällen so häufig blutiges Sputum expectorirt wird.

Eine Vergrösserung des rechten Ventrikels, wie sie nach Eppinger, Ackermann und Marchand im Gefolge der chronischen Induration häufig auftritt, konnte in unseren beiden Fällen nicht constatirt werden.

Dass die „chronische Induration“ regelmässig ihren Ausgang von einer acuten Pneumonie nimmt, kann nicht behauptet werden. Auch unser Fall I kann nicht auf eine acute Pneumonie bezogen werden. Aus der einschlägigen Literatur geht hervor und auch aus theoretischen Gründen kann nicht bezweifelt werden, dass dieselbe Induration sich auch bei zahlreichen lobulärpneumonischen Prozessen, acuten wie chronischen, ja auch bei tuberkulös pneumonischen Affektionen entwickeln kann.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Privatdocent Dr. Schmauss, I. Assistent am pathologischen Institut, für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.